Das Vitamin „C“ in der Zahnheilkunde

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Zahnärztlichen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Inge Grefe

aus Hannover

Tag der Promotion; 31. 3. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg Schillerstr. 44.

M 16

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Ehricke

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

I. Einleitung: Ueberblick über die Skorbutforschung und Fachliteratur.

II. A. Methoden der experimentellen Untersuchungen über die Bedeutung des Vitamin „C".

B. „C"-Vitaminpräparate.

C. Erkenntnisse über die Einwirkung der „C"-Avitaminose auf die Mundhöhle.

1. beim Säugling und Kleinkinde
2. beim Erwachsenen
   a) Kiefer
   b) Zahnfleisch
   c) Zahn
3. Einfluß des Vitamin „C" auf die
   a) Karies
   b) Paradentose
   c) Gingivitis
   d) Knochen- resp. Kieferbrüche.

III. Zusammenfassung.

IV. Literatur.

Es ist von Interesse zu verfolgen, wie weit die Anfänge der Skorbutforschung zurückreichen und wie sich aus dem frühzeitigen intuitiven Erfassen des Skorbuts als Munderkrankung die Linie zu der heutigen Auffassung als einer „C"-Avitaminose eindeutig entwickelt hat.

Die vorliegende Arbeit ist ein Versuch, an Hand der vorhandenen umfangreichen Literatur ein möglichst klares Bild über die Bedeutung des Vitamins „C" für die Zahnheilkunde zu geben.

Ueberblick über die Skorbutforschung und Literatur

Die Kenntnisse über Erkrankungen der Zähne und Kiefer lassen sich bis 400—500 Jahre v. Chr. zurückverfolgen.

Sudhoff gibt an, daß in der ältesten ägyptischen medizinischen Literatur die Verheerungen durch Mundkrankheiten mit Mundspülungen, Pastenbehandlungen und chirurgischen Eingriffen sowie diätetischer Behandlung mit Obst und Pflanzenabkochungen und lokalen Behandlungen bekämpft wurden.

Ungefähr 600 v. Chr. beschreibt der hervorragendste altindische medizinische Forscher, Susruta eine Erkrankung „Sitada" genannt, die für Sudhoff mit dem Skorbut identisch ist. Zahnfleischanschwellungen, Zahnfleischentzündung mit blutiger Eiterbildung, Alveolarabszesse, Lockerung der Zähne mit brandiger Zahnfleischentzündung. Auch hier besteht die Therapie in den oben genannten Behandlungsmethoden.

Die Beschreibung einer Krankheit in der Antike durch Hippokrates, die durch Hautblutungen gekennzeichnet ist, wird durch Hirsch als mit dem Skorbut identisch bezeichnet. Er nimmt weiterhin an, daß die von Plinius und Strabo beschriebenen Krankheitsformen in den Schilderungen von den römischen Kriegen Skorbut waren.

Mundaffektionen mit Zahnfleischfäulnis und Zahnausfall als hauptsächlichste Symptome grassierten bei den römischen Heeren im Felde.

De Vitry berichtet von einer verheerenden Epidemie unter den Kreuzfahrern 1218, und Joinville von der Krankheit, die das Heer Ludwigs IX. während der Belagerung von Kairo 1250 befallen hatte. In beiden Schilderungen dominieren die gleichen, bisher beschriebenen Symptome.

Die eigentliche Geschichte des Skorbuts beginnt erst im 16. Jahrhundert mit Schilderungen des Skorbuts als einer verheerenden Seuche der langen Seereisen, Kriege und Belagerungen.

Die älteste Verwendung des Namens „Skorbut" findet sich bei Enricus Cordus 1534. Die medizinische Sprache der damaligen Zeit, das Latein, machte aus der volkstümlichen Bezeichnung „Scharbock" Scorbutus.

Von den geschichtlichen Forschern in der Medizin, die sich besonders mit der Geschichte des Skorbuts beschäftigen, sind vor allem Lind 1752, Hirsch 1860 und 1883, der Lind's Darstellungen vollendete, sowie Immermann 1876 und Hess 1920 bekannt.

Von Hirsch wurden 114 sichere Skorbutepidemien der Jahre 1556 bis 1857 auf ihre Entstehung hin untersucht, wobei er feststellte, daß besonders belagerte Festungen und geschlossene Anstalten die Vorbedingungen für die Epidemien dargeboten hatten. Nach den Angaben der Literatur zu urteilen, ist der Skorbut im Altertum und Mittelalter ziemlich unbekannt. Lind glaubt die Ursachen dafür in der geringen Kenntnis der Völker des Altertums von den nördlichen Ländern Europas, in denen der Skorbut endemisch war, sehen zu dürfen, gleichzeitig darin, daß sie nur kurze Seereisen unternahmen, die sich auf die Mittelmeerküsten erstreckten. Zur Zeit der großen Entdeckungsreisen, der langen Seefahrten und Kriegszüge wurde der Skorbut eine immer bekanntere Krankheit. Gleichzeitig fand eine Ausbreitung der Medizin, Künste und Wissenschaften von Süden nach Norden statt.

Die medizinische Literatur um und nach 1600 schildert den Skorbut als Seuche mit vielen Todesopfern.

Viele Versuche mit verschiedenen therapeutischen Mitteln bringen die Frage nach der Aetiologie der Erkrankung der Lösung näher. Die Heilwirkung des frischen Obstes wird mehr und mehr bekannt; Chameau 1683, Rouppe 1764 liefern wertvolle Beiträge zur Skorbuttherapie, die bis Ende des 18. Jahrhunderts damit schon ziemlich fertig ist.

Die zerstörenden Einwirkungen auf die Gewebe des Mundes werden von allen Forschern auf diesem Gebiet eingehend geschildert und krankhafte Veränderungen der Mundhöhle sowie Blutungen und Geschwüre an Oberschenkeln und Beinen als die vorherrschenden klinischen Symptome hervorgehoben.

Das skorbutische Krankheitsbild liegt schon im 15.—16. Jahrhundert mit den gleichen klinischen Symptomen, die die Neuzeit kennt, fertig vor.

1627 beschreibt van der Mye die zerstörende Wirkung des Skorbuts auf den Kiefer in allen Einzelheiten. Nach Bericht Lind's steht schon zu Beginn des 18. Jahrhunderts der Skorbut als Skelettkrankheit fest.

Diese Ansicht resultiert aus Sektionen skorbutischer Körper, die z. B. Pourpart in Paris machte. Erst ein Jahrhundert später wird diese Erkenntnis weiter entwickelt und ausgebaut. Von 1755 bis 1870 wird der Skorbut eine immer seltenere Erscheinung, er tritt begrenzt bei Belagerungen, in Gefängnissen, Armenhäusern, Krankenhäusern und Hospitälern auf. Die Literatur über diesen Zeitabschnitt ist groß und mehr statistisch. Hirsch, Krebel, Samson-Himmelstiern geben bedeutende Arbeiten und umgrenzen durch kritische Bearbeitung des Materials den Skorbut immer mehr als bestimmte Krankheitsform.

Kühn beschreibt 1880 in seiner Arbeit „über leichte Skorbutformen" den latenten Skorbut und gibt wichtige differentialdiagnostische Hinweise.

Die großen Skorbutmonographien von Immermann, Hirsch und Koch 1889 bilden einen guten Abschluß dieses Literaturabschnitts. Der entzündliche Charakter der Zahnfleisch- und Mundhöhlenveränderungen wird festgestellt und der Skorbut als Skeletterkrankung dargestellt.

Die Periode von 1880 bis zur Gegenwart ist durch Diskussionen über den Säuglingsskorbut und seine Stellung zu dem der Erwachsenen beherrscht. Durch den Streit der Meinungen wird die Literatur befruchtet und 1913 wird durch experimentelle Arbeiten von Hart und Lessing der Beweis für die Identität des kindlichen Skorbuts mit dem der Erwachsenen erbracht. Obgleich diese Zeit sich intensiv mit der Patho-Histologie des Skelettskorbuts beschäftigte, wurden die Zähne nicht Gegenstand der Untersuchungen.

Die Literatur über den Skorbut bei Erwachsenen wird in dieser Periode immer ärmlicher und ihr Inhalt immer spärlicher und zwar deshalb, weil der Skorbut in den Kulturländern mit Ausnahme von Rußland und teilweise

auch von Oesterreich seine Bedeutung als epidemische Krankheit verloren hat.

Schwere Verheerungen richtete der Skorbut im russisch-japanischen Feldzug an und auch in Südafrika 1902.

Die Skorbutliteratur wird hier durch russische, deutsche und besonders japanische Arbeiten bereichert. In erster Linie sind Sato, Nambu (1908), Okada und Mijakawa zu nennen. Sie geben einen umfassenden Bericht pathologisch-histologischer Studien über die Veränderungen am Skelett und auch am Zahnfleisch.

Während des Weltkrieges traten verheerende Skorbutepidemien sowohl in der Armee und Flotte als auch in den Gebieten des Landes auf, wo die Bevölkerung von der Lebensmittelzufuhr in solchem Grade abgeschnitten war, daß ein allgemeiner Mangel an Nahrungsmitteln auftrat.

Unter der großen Zahl der Verfasser verdienen namhaft gemacht zu werden: Salle und Rosenberg, die 23 Skorbutepidemien an der Ostfront und nur 1 an der Westfront erwähnen, Aschoff, Koch und Tobler.

Die Literatur dieser letzten Epoche bearbeitet den Zusammenhang und die Verbindung des Skorbuts mit anderen Krankheiten gründlicher, z. B. mit den anderen Insuffizienzkrankheiten sowie mit schweren Infektionskrankheiten, Malaria, Typhus, Tuberkulose.

Die Lösung des Problems der Skorbutätiologie bringt die Frage nach der Therapie mit sich. Die Arbeiten über die Therapie des Skorbuts sind zahlreich. Die Kenntnisse über die Aetiologie und Therapie einerseits und andererseits der Jahr für Jahr zunehmende Einblick in die Bedeutung der allgemein verbreiteten präskorbutischen und latentskorbutischen Krankheitsformen brachte die Frage der Prophylaxe des Skorbuts auf ein hohes Niveau. Stroh, Ashburn, Mackli und Umba befassen sich in ihren Arbeiten mit dieser Frage. Die pathologisch-anatomischen Befunde ergeben keine neuen Beiträge; ihre Ergebnisse werden von einer großen Anzahl von Verfassern nur schärfer hervorgehoben: Ardheim und Tobler, Gyorgyi, Aschoff und Koch.

Die hervorragendste Untersuchung auf dem Gebiet der pathologischen Histologie des Skorbuts ist die Abhandlung von Aschoff und Koch 1919.

Die experimentelle Skorbutforschung rechnet als wissenschaftlich zuverlässig im allgemeinen erst mit den Studien des Meerschweinchenskorbuts von Holst (1907) an. Sie beschäftigt sich intensiv mit den Problemen der Symptomatologie, Diagnose, Pathologie, Pathogenese, pathologischen Histologie, Aetiologie, Therapie und Prophylaxe des Skorbuts.

Größere Arbeiten über experimentelle Skorbutforschung schrieben: (1907—1912) Holst und Fröhlich; (1913) Hart und Lessing; (1920) Hess; (1924 Höjer; (1927) Stepp. Die größte Schwierigkeit lag für die experimentelle Skorbutforschung in der Wahl der „C"-vitaminlosen Grunddiät, die zur Erreichung zuverlässiger Resultate erforderlich ist.

Heute herrscht kein Zweifel mehr über diese Frage, die die Pioniere der experimentellen Skorbutforschung bewegte. Aus der Fülle der ausgearbeiteten Diätformen und Züchtungsvorschlägen hat Bomskov in sehr anschaulicher Weise die gebräuchlichste herausgenommen und in seinem Buch: „Methodik der Vitaminforschung" zusammengestellt.

Ich benutze diese Ausführungen als Grundlage für das folgende Kapitel der Methoden der experimentellen Untersuchungen über die Bedeutung des Vitamin „C".

Methoden der experimentellen Untersuchungen über die Bedeutung des Vitamin „C".

Die Methoden der experimentellen Untersuchungen nehmen zwar einen breiten Raum ein. Ich halte es jedoch für notwendig, einige der bekannten Testmethoden anzuführen, um den folgenden Erkenntnissen, die aus diesen methodischen Untersuchungsarten hervorgehen, eine möglichst breite Basis zu geben.

Für die pathologisch-histologischen Untersuchungen ist es von großer Wichtigkeit, die für den Testversuch auf Vitamin „C" benutzten Meerschweinchen selbst zu züchten.

Bevor sie auf die skorbutogene Kost gesetzt werden, müssen sie sich an die neue Umgebung gewöhnen. Zu diesem Zweck erhalten sie etwa 2—3 Wochen vor Beginn des eigentlichen Versuchs das Grundfutter, unter Zulage einer genügenden Menge „C"-Vitamin. Die Tiere werden alle 2—3 Tage gewogen. Solche, die ständig zunehmen, kommen für den Versuch in Frage. Während dieser Vorversuchsperiode werden die Tiere angelernt, aus einer Pipette zu trinken. Das Gewicht der von den einzelnen Forschern für den Testversuch benutzten Tiere ist außerordentlich verschieden. Nach den Erfahrungen von Merck sind Meerschweinchen im Alter von 6—8 Wochen, mit einem Gewicht von 300 bis 350 g am günstigsten.

Die Käfige müssen als Unterlage eine Schicht Zellstoff enthalten. Die Temperatur des Versuchsraumes soll konstant 18—20° betragen. Für jede Dosis genügen 5 Tiere. Unbedingt nötig sind Kontrolltiere, die einmal unbehandelt gelassen werden und einmal eine bestimmte Menge eines standarisierten Vitamins „C" erhalten.

Die gebräuchlichsten Kostformen sind folgende:

1. Sherman-La Mer-Campbell:

Haferflocken	39 %
Magermilch	30 %
Butterfett	10 %
Kleie	20 %
Kochsalz	1 %
Heu und Wasser ad libitum	

Die Mischung aus Kleie und Haferschrot wird mehrere Stunden in flachen Schalen auf 110° erhitzt. Das Butterfett wird bei niederer Temperatur geschmolzen und filtriert. Die Kost muß oft bereitet werden, da sie leicht ranzig wird. Das Heu wird sterilisiert. Das Milchpulver muß in flacher Schicht 2 Stunden auf 100° erhitzt werden. Die Bestandteile werden zu Brei geknetet und gebacken.

Um die Tiere an das Futter zu gewöhnen, wird empfohlen, erst einige Tage lang neben der Kostmischung grünes Gemüse zu verabreichen und die Zulage bei Beginn des eigentlichen Versuchs abzusetzen.

2. Scheunert — Tillmanns — u. a.

Heu, sterilisiert, ad libitum
Hafer, sterilisiert, ad libitum
Milch, autoklaviert, ad libitum
enthaltend Vitamine „A" und „B

Der Hafer wird auf flachen Schalen im Trockenschrank 24—48 Stunden auf 100° erhitzt. Das Heu wird im Sterilisator behandelt. Die Milch wird in Autoklaven 2 Stunden auf 100° erhitzt.

Die Testmethoden für Vitamin „C".

Das Vitamin „C" wird entweder im kurativen oder prophylaktischen Versuch ausgewertet. Die kurative Metode fußt auf der Erscheinung, daß Tiere auf einer sonst vollwertigen aber „C"-freien Kost nach einiger Zeit das Wachstum einstellen und an Gewicht abnehmen. Zulage des Vitamin „C" führen zu neuem Wachstum, entsprechend der zugegebenen Menge.

Die prophylaktischen Methoden beruhen einesteils auf Aufsuchen derjenigen Minimaldosis, die bei einem Meerschweinchen unter bestimmten Kautelen die Entstehung des Skorbuts an Hand eines Sektionsprotokolls sicher verhütet, oder aber auf der Erscheinung, daß bestimmte Zahnveränderungen bei Zugabe einer genügenden Dosis des Vitamin „C" ausbleiben.

1. Der prophylaktische Minimaldosistest

geht auf Holst und Fröhlich zurück und wurde namentlich von Sherman ausgebaut. Junge Meerschweinchen im Alter von 6—8 Wochen, mit einem Gewicht von 300 bis 350 g, werden mit einer der angegebenen „C"-freien Kostmischungen ernährt und erhalten zunächst 3—5 Tage eine Zulage von Grünfutter. Dann wird die Zulage abgesetzt und die Tiere nur mit der Kostmischung ernährt. 3 Tage nach Beginn dieser Fütterung wird das Gewicht festgestellt und nur fortlaufend 2mal pro Woche registriert.

Man nimmt 5 Serien zu je 4—6 Tieren für jedes auszuwertende Präparat

Die erste Serie erhält eine Zulage von Zitronensaft (etwa 4–5 ccm pro Tier/Tag) und dient als positive Kontrolle.

Die zweite Serie bleibt unbehandelt und muß die schwersten Skorbuterscheinungen entwickeln.

Die drei anderen Serien erhalten steigende Mengen des auszuwertenden Präparates, 2, 3 und 4 ccm, je nach der vermuteten Wirksamkeit.

Alle Tiere gedeihen zunächst in den ersten 14 Tagen gut. Dann tritt bei den unbehandelten und nicht genügend behandelten Gewichtsverlust ein. Die negativen Kontrollen gehen in 25–30 Tagen zu Grunde. Nach 70—90 Tagen wird der Versuch abgebrochen, alle überlebenden Tiere getötet und seziert.

Die Wirksamkeit des verabreichten Präparates ergibt sich aus der Gewichtsprobe und aus dem Sektionsbefund.

Der Nachteil der Methode liegt darin, daß es nicht immer gelingt, gleich im ersten Versuch die Minimalschutzdosis festzulegen. Man muß dann noch einen weiteren Versuch ansetzen und die Dosen enger abgrenzen.

2. Der prophylaktische Test von Sherman — La Mer — Campell.

Meerschweinchen im Gewicht von 300–350 g werden mit der skorbutogenen Diät und Grünfutter ad libitum gefüttert. Dann wird das Grünfutter abgesetzt und die zu prüfende Substanz zugegeben, z. B. 1 1,5—2—3 ccm Tomatensaft.

Ein Teil der Tiere bleibt unbehandelt und dient als negative Kontrolle.

Sämtliche Tiere werden 3mal wöchentlich gewogen. Bei den unbehandelten Tieren erscheinen die ersten Skorbutsymptome schon nach etwa 12 Tagen. Die Ueberlebensdauer beträgt 26—34 Tage.

Die tägliche prophylaktische Gabe von 1,5 ccm Tomatensaft hält die Tiere mindestens 70—90 Tage am Leben. Tiere, die täglich 2 ccm Tomatensaft erhalten, sind nach 70 90 Tagen ebenfalls am Leben. Die prophylaktische Gabe von 3 ccm gewährt vollkommenen Skorbutschutz.

Diejenige Menge an Vitamin „C" die, pro Tag verabreicht, während dieser Zeit bei 200 g schweren Tieren die Entstehung des Skorbuts verhütet (minimale protektive Dosis) ist eine Einheit.

Bei Zitronensaft ist sie im allgemeinen in 1,5 ccm enthalten. Kristallisiertes Vitamin „C" genügt den Anforderungen in täglichen Mengen von 0,9 mg.

3. Der Schneidezahnwurzeltest.

Lange vor Eintritt manifester Skorbutsymptome sind Veränderungen an den Wurzeln der Schneidezähne festzustellen.

Junge Meerschweinchen, im Alter von 6 Wochen, mit einem Gewicht von 250—300 g, aus eigener Zucht, erhalten eine skorbutogene Diät und Wasser ad libitum. Die Tiere werden aufgeteilt. Man gibt verschiedene Dosen der Substanz, die auszuwerten ist, und hält außerdem 2 Tiere als positive und 2 als negative Kontrollen.

Nach 14 Tagen werden alle Tiere getötet und die Schneidezähne untersucht.

Die Kiefer werden schnell herausgenommen und in 5 %iger Trichloressigsäure entkalkt. Nach einer Woche werden sie in Paraffin eingebettet und geschnitten. Man legt den Schnitt durch den vorderen Molaren rechtwinklig zur Kiefernlängsachse. Den einen Teil der Schnitte färbt man mit Hämatoxylin-Eosin, den Rest mit Trioxyhämatin.

Besondere Beachtung finden bei der Prüfung unter dem Mikroskop die Schnitte durch die Schneidezahnwurzel. Die, welche diese Methode mit der ersten verglichen, kommen zu dem Schluß, daß sie besser und empfindlicher ist, als die gewöhnliche prophylaktische. Die Einheit ist nach der vorliegenden Methode doppelt so groß, als die Sherman-Einheit.

Man gebraucht hier 2 ccm, während man dieselbe Wirkung im Shermantest schon mit 1 ccm erzielt. Ein weiterer Vorteil ist die erhebliche Zeitersparnis.

4. Der Schneidezahntest von Westin.

Nach Westin sind die Zahnveränderungen von Fall zu Fall so ungleichmäßig, je nach dem Grad des Vitaminmangels und je nach der Geschwindigkeit des Heilungspro-

zesses, daß eigentlich keine der angegebenen Methoden die Veränderungen erfaßt.

Bei nur schwachem Vitaminmangel entwickelt sich ein latenter Skorbut, dessen Veränderungen das apikale Drittel des Zahnes nicht erreichen, sondern sich im koronalen Drittel abspielen, mit primären Veränderungen gegen die Mitte des Zahnes zu. Wenn der „C"-Mangel also nur wenige Tage bestand, haben die Veränderungen das apikale Drittel nicht erreicht. Wenn daher die Untersuchungen auf das apikale oder koronale Drittel beschränkt bleiben, erhält man unrichtige Ergebnisse.

Daher ist es nötig, sowohl Querschnitte als auch Längsschnitte des Zahnes zu studieren. Die Längsschnitte dienen zur Kontrolle und Uebersicht, die Querschnitte zur Beurteilung des Skorbuttyps und zu Detailstudien der Odontoblasten. Da der Zahn lateral nach der Seite abbiegt, kann man keinen Längsschnitt des ganzen Zahnes bekommen. Man nimmt daher Längsschnittserien des koronalen Drittels; das übrige des Vorderzahnes wird quergeschnitten. Man legt ferner einen Längsschnitt durch die apikale Hälfte des Zahnes von der Molarengegend, wo der Schnitt nach der Längsachse placiert wird, mit Schnittrichtung medial-distal und die Serie lingual-bukkal verlaufend. Man erhält so von jedem Tier Längsschnitte durch den ganzen Zahn, wodurch der Incisivzahn das Bild der koronalen und die Molarenpartie das der apikalen Hälfte liefert, während gleichzeitig die verschiedenen Gruppen Querschnitte von der Mittelpartie und dem apikalen Ende des Incisiven geben.

Die Tiere sind 250—300 g schwer und erhalten Sherman-Göthlin-Kost. Der Test kann prophylaktisch oder kurativ gehandhabt werden.

Im prophylaktischen Test mit **7 ccm** Apfelsinensaft pro die zeigt der Querschnitt einen vollkommenen Normalzustand, mit normalen Odontoblasten, Pulpagewebe, einer dünnen, gleichmäßigen Prädentinzone und einer normalen Dentinverkalkung. Bei Zugabe von nur **5 ccm** pro die ist kein vollkommener Schutz zu erreichen. Die prophylaktische Dosis von **3—5 ccm** pro die erzeugt latente Zahnzerstörungen gegen das apikale Drittel. Bei Zugabe von nur

2 ccm ist nach 14 Tagen beginnender Skorbut im koronalen Zweidrittel festzustellen.

Nach 27 Tagen ist eine mitigierte Skorbutform mit Pulpaknochenbildung voll entwickelt. Die negativen Kontrollen zeigen schweren Skorbut, starke Pulpaatrophie und hydropische Degenerationen, Odontoblastemzerstörungen bis Odontoblastemverlust, schwere degenerative Wandverkalkung. Beim schwersten Stadium sind die Veränderungen bis tief in das apikale Drittel gedrungen, das Odontoblastem ist völlig verschwunden. Es finden nur amorphe Verkalkungen statt.

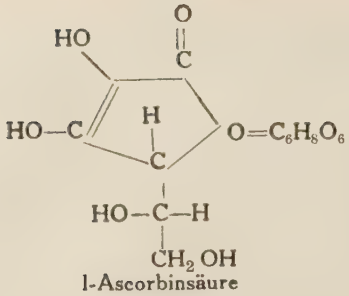
Bei der Heilung des Skorbuts im kurativen Test findet man bei der fast völligen Wiederherstellung des normalen Bildes noch eine amorphe Verkalkungslinie des 10-tägigen Skorbuts in der äußeren Zone des Dentins.

Vitamin „C"-Präparate.

An der Identität des Vitamin „C" mit der zuerst von Scent-Györgyi aus der Nebennierenrinde und später aus Pflanzen und Fruchtsäften isolierten l-Ascorbinsäure (früher Hexuronsäure) besteht heute kein Zweifel mehr. Die von Merck hergestellte reine kristallisierte Ascorbinsäure bringt er unter dem Namen „Cebion" als Substanz in Form von Tabletten zu 0,025 g Ascorbinsäure (= 500 internationale Einheiten) und als Ampullen mit je 0,05 g Ascorbinsäure (= 1000 internationale Einheiten) in den Handel.

Die reine Ascorbinsäure ist ein weißes, feinkristallisiertes Pulver vom Schmelzpunkt 192 °, das sich im Wasser sehr leicht löst und dessen wäßrige Lösung sauert reagiert. Der saure Charakter der Verbindung ist nicht durch eine Carboxylgruppe bedingt, sondern durch eine im Molekül vorhandene Enolgruppe.

Es handelt sich bei der l-Ascorbinsäure um einen relativ einfachen Körper, der sich von den Zuckern ableiten läßt und folgende Strukturformel besitzt:



l-Ascorbinsäure

Die Firma Hoffmann-La Roche bringt die auf dem synthetischen Wege gewonnene l-Ascorbinsäure unter dem Namen „Redoxon" in den Handel; in Tabletten zu 0,05 g und in Ampullen zu 2,2 ccm mit 0,1 g (in Form des Natriumsalzes).

Schließlich bringt Bayer — Leverkusen/Rh. das kristallinische Vitamin „C" unter der Handelsbezeichnung „Cantan"; Röhrchen mit 10 Tabletten zu 25 mg, Schachteln mit 5 Ampullen von je 1 ccm (25 mg Ascorbinsäure) und Cantan forte, Schachteln mit 5 Ampullen zu 2 ccm (= 100 mg l-Ascorbinsäure).

Erkenntnisse über die Einwirkung der „C"-Avitaminose.

I. Beim Säugling und Kleinkinde.

Durch das Fehlen oder zu geringe Vorhandensein des Vitamin „C" im kindlichen Organismus oder durch das Unvermögen des Körpers, das dargebotene Vitamin zu verarbeiten, entsteht eine Erkrankung, die man als infantilen Skorbut oder Möller-Barlow'sche Krankheit bezeichnet.

Möller, durch dessen umfassende Arbeiten in histologischer, pathologischer und anatomischer Hinsicht man schon damals über den kindlichen Skorbut gut unterrichtet war, betrachtet ihn als eine besondere Form der Rachitis und gab deshalb diesem Krankheitsbilde den Namen „Akute Rachitis".

1883 erschienen die ersten Veröffentlichungen Barlow's in denen er die sogenannte akute Rachitis als eine skorbutische Erkrankung schlechthin bezeichnete. Er erkannte der Rachitis nur einen variablen Einfluß auf den Krankheitsverlauf zu. Die Rachitis, so führte er aus, kann einen, die sogenannte akute Rachitis begünstigenden Boden bilden, jedoch sind die klinischen Erscheinungen als skorbutisch zu betrachten. Er nannte diese Krankheit deshalb „Infantilen Skorbut".

Aus der Fülle der Arbeiten wird allgemein die von Hart und Lessing 1913 erschienene hervorgehoben, da in dieser durch Tierexperimente gewonnene Erfahrungen die Identität des Erwachsenenskorbuts mit dem der kleinen Kinder völlig erwiesen und danach noch auf das glänzenste durch die Entdeckung des Vitamin „C" bestätigt wurden.

Die Möller-Barlow'sche Erkrankung ist eine skorbutische Erkrankung kleiner Kinder, charakterisiert durch eine mit Vorliebe das Knochensystem beteiligende, allgemeine hämorrhagische Diathese und eine in Markdegeneration mangelhafter oder aufgehobener An- und Neubildung von Knochensubstanz bestehenden Skeletterkrankung.

Hart und Lessing betonen, daß die Blutungen sowohl subperiostal als auch in den Markräumen als ein Ausdruck hämorrhagischer Diathese zu betrachten seien, wobei auch allerdings nicht zu leugnen sei, daß durch Zusammenbruch der Knochenbälkchen und durch Kontunuitätstrennungen Zerreißungen von Gefäßen stattfinden, wodurch sekundäre Blutungen hervorgerufen werden. Dieselben Erscheinungen, die wir an den Röhrenknochen finden, bemerken wir auch an den platten Knochen, Möller untersuchte bei seinem ersten Fall hauptsächlich die Schädelknochen, wobei ihm die poröse Beschaffenheit des Knochens auffiel. Gleichzeitig fand er auch subperiostale Blutungen in der Orbita, die zu dem klinischen Bild des Exophtalmus geführt haben. Nicht selten findet man Blutungen in den inneren Organen, wie Nieren, Lungen und Leber; weniger häufig in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz. Oft sieht man kleinere Blutungen in der Haut, meist in Form von Petichien, jedoch können sie sogar den Umfang größerer Hämatome annehmen.

Die hämorrhagische Schwellung eines oder beider Augenlider ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Manchmal treten diese Blutungen in der Orbita auf, wodurch der Bulbus etwas nach außen gedrängt wird. Die Blutungen der inneren Organe sind klinisch nicht feststellbar.

Ein wertvolles Hilfsmittel zur Diagnostik des kindlichen Skorbuts sind die Röntgenstrahlen.

Die Veränderungen, die die Möller-Barlow'sche Krankheit in der Mundhöhle hervorruft, spielen eine

führende Rolle in der Symptomatologie der Erkrankung. Gerade auf sie wird bei der Identifizierung mit dem Skorbut der Erwachsenen hingewiesen.

1883 schreibt Barlow: „Von den Erscheinungen an den Schleimhäuten sind die wichtigsten die am Zahnfleisch. In 15 von 31 Fällen waren krankhafte Veränderungen zu sehen. Bei 4 von ihnen zeigt das Zahnfleisch ein schwammiges Aussehen mit Neigung zu Blutungen. 9 zeigen verschiedene Grade von Mundaffektionen, von leichten Schwellungen, beschränkt auf die Nachbarschaft kürzlich durchgebrochener Zähne bis zur Schwellung des ganzen Zahnfleisches von Ober- und Unterkiefer — in einem Fall sogar der Unterlippe".

Das Vorhandensein von Affektionen des Zahnfleisches ist um so intensiver, je größer der Raum zwischen Zahn und Zahnfleisch ist, wodurch die Bakterien sich stärker und gesicherter vermehren können.

Tobler schreibt: „Die Veränderung ist am deutlichsten am Zahnfleischrand, wo sich die Schleimhaut förmlich in die engen Spalten hineinstaut und kleine Wülste bildet, die mit zunehmender Erkrankung immer ausgeprägter werden. Wie wir uns vielfach überzeugt haben, ist zu Beginn kaum eine Hyperämie bemerkbar".

Hart und Lessing stellen diese ersten Zahnfleischerkrankungen in den Rahmen der allgemeinen hämorrhagischen Diathese und schreiben dem Zahn einen physiologischen Reiz auf das umgebende Weichgewebe zu.

Zu einer Steigerung der Munderscheinungen kommt es erst, wenn das Gebiß der erkrankten Kinder nicht intakt ist. Nicht allein die Karies übt einen Reiz aus, sondern auch mechanische, chemische thermische Einflüsse, denen ältere Kinder stärker ausgesetzt sind als Säuglinge, spielen eine Rolle.

In diesem Stadium zeigt es sich auch, daß der Organismus durch die Möller-Barlow'sche Krankheit eine gewisse Umstellung erfährt, so daß auch das Zahnfleisch eine verminderte Resistenz gegenüber den Bakterien und ihren Toxinen aufweist.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich bei den schweren Formen der Munderscheinungen skorbut-

kranker Kinder um eine sekundäre Infektion des Zahnfleisches durch die der Mundhöhle angehörenden Erreger handelt.

Das Zahnfleisch hat jetzt eine mehr bläuliche Verfärbung, die sogar tiefblau werden kann, die Schleimhaut ist stark geschwollen und quillt oft über das Niveau der Kauflächen. Ein Berühren des Zahnfleisches ruft sofortige Blutungen hervor. In schweren Fällen kann man sogar eine Lockerung der Zähne feststellen.

Bei den erwähnten Veränderungen sieht man keine Epithelverletzung am Zahnfleisch und die histologischen Untersuchungen Aschoff's und Koch's ergeben eine völlig intakte Schleimhautdecke. Es kommt aber oft zu einer schweren Infektion des entzündeten Zahnfleischs durch Spirochaeten, fusiforme Bazillen und Kommabazillen, die nach Buday als die Urheber ulzeröser und gangränöser Prozesse in der Mundhöhle anzusprechen sind.

Wir finden alle Symptome einer schweren ulzerösen Stomatitis: Geschwüre an den Zahnhälsen entlang, deren Grund mit graugelblichen Zerfallsprodukten bedeckt ist. Die Papillen sind meist zerstört oder geschrumpft, während die Interdentalräume mit schmierigen Belegen gefüllt sind. Nach Entfernung der Beläge sieht man einen dunkelroten Geschwürsgrund.

Manchmal bilden sich Abklatschgeschwüre an Zunge und Wange; aus den Zahnfleischtaschen entleert sich in manchen Fällen auf Druck Eiter; es kann sogar zu einer Zerstörung der Alveolen und Lockerung der Zähne kommen.

Auch auf der Zunge befindet sich häufig ein dicker schmieriger Belag, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Gemisch aus abgestoßenen Epithelien, Blutkörperchen, Nahrungsbestandteilen und allen möglichen Mikroorganismen erweist. Gleichzeitig ist Foetor ex ore zu bemerken, der als Ausdruck einer im Munde vor sich gehenden Zersetzung eiweißhaltiger Substanzen anzusehen ist. Diese schwere Form der Stomatitis ist sehr schmerzhaft und macht die Nahrungsaufnahme zur Qual. Die regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen und ein beträchtlicher Temperaturanstieg ist zu verzeichnen.

Nach Finkelstein befällt die Krankheit gewöhnlich Kinder am Ende des Säuglingsalters. Tobler und Schagan allerdings untersuchten hauptsächlich Kinder zwischen 2 und 13 Jahren.

Abgesehen von der Ernährung ist noch ein wesentliches Moment für die Entstehung der Krankheit zu berücksichtigen: die Disposition. Bei gleicher Ernährung und gleichen Lebensbedingungen erkranken nicht alle Kinder.

Daß vorhergegangene oder gleichzeitige Infektions- oder sonstige, den Organismus in seiner Abwehr schwächende Erkrankungen eine, den infantilen Skorbut begünstigende Rolle spielen, steht fest.

II. Beim Erwachsenen.

a) Kiefer.

Während sich beim kindlichen Organismus die Erscheinungen der „C"-Avitaminose oberflächlicher abspielen, sind die Veränderungen beim Erwachsenen weitaus tiefergreifender Natur. Hier ist der skorbutische Zahn- und Kieferabbau vollständig analoger Natur. In seinem Buch: „Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo" gibt Westin ein so umfassendes Bild der Kieferknochenveränderungen bei Skorbut, daß ich seine Ausführungen hier möglichst im Original wiedergebe. Er sagt:

„Die skorbutischen Kieferknochenbilder sind im Vergleich zu den normalen durch starke Osteoporose gekennzeichnet. Osteoklasten, in den durch die Knochenauflösung erweiterten Kanälen sind Seltenheiten; der Knochen hat sich wahrscheinlich direkt in Bindegewebe zurückgebildet. Diese Auflösung hat gleichzeitig das Verschwinden des Kollagens zur Folge, nicht nur in den porös gewordenen Knochenpartien, sondern auch im Periodontium, welches zum größten Teil seine kollagenen Faszikel verliert. Der Typus von Bindegewebe ohne Kollagen, welches nach diesem Prozeß im Periodontium zurückbleibt, geht ohne Grenzen in dasselbe Bindegewebe in den erweiterten Knochenhöhlen über. Dadurch werden die Periodontalräume bedeutend erweitert und die Zähne durch eine

allmählich vor sich gehende Zerstörung des Befestigungsapparates locker.

Die Bilder zeigen eine so deutliche Auflösung des Knochens, daß der Knochen in seine einzelnen Bestandteile zu zerfallen scheint und nach Verschwinden von Kalk und Kollagan nur Zellen und interzellulares Protoplasma zurückbleiben."

Zum Knochenneubau schreibt Westin:

„Dieser spärlich gebildete Knochen ist qualitativ äußerst minderwertig. In einer porösen, im großen ganzen strukturlosen Masse, mit dichtliegenden Zellen hat ein Niederschlag von amorphen Kalksalzen stattgefunden, ohne daß die in ihrer Vitalität geschädigten Osteoblasten die Möglichkeit hatten, das Hartgewebe für die normale hochwertige Struktur aufzubauen. Auch der Kollagengehalt ist in diesem Knochen sehr gering.

Zusammenfassung.

1. Die Osteoporose ist durch fortschreitenden physiologischen Abbau alter Knochensubstanz unter gleichzeitigem Ausbleiben normalen Knochenbaues bedingt. Eine krankhaft gesteigerte Resorption muß also verneint werden.
2. Osteoblastenschwund und mangelhafte Osteoblastenbildung.

   Das Verschwinden wird als eine Schädigung der Osteoblasten erklärt, welche eine Vernichtung derselben herbeiführen, bis die Knochenbälkchen nackt an das Markgewebe anstoßen, ohne jede Spur des Osteoidsaumes.
3. Veränderung, Hemmung und Aufhören der Knochenneubildung.

   Die geringste Störung ist die Qualitätsveränderung des neugebildeten Knochens; danach wird dieser Knochen, je nach der Schwere des Skorbuts, immer schlechter und die Neubildung hört schließlich mit dem Untergang des Osteoblastems ganz auf. Der Knochen nimmt den Charakter fibrillären Bindegewebsknochens mit amorpher Verkalkung an und wird allmählich immer kollagenärmer. Die Osteophyten sind die gewöhnlichste Form der skorbutischen Knochenneubildung.

4. Veränderung und Verwandlung des Markes und des Gewebes in den Knochenkanälen.

A. Mark:

a) Die spezifischen lymphoiden Knochenmarkszellen verschwinden nach und nach und nehmen an Zahl ab; dadurch wird das Mark an normalen Zellen sehr arm.

b) Zwischen den Lymphozyten treten Bindegewebszellen auf. Allmählich findet die bindegewebige Umwandlung statt, wodurch zuletzt das ganze Knochenmark durch retikuläres oder fibrilläres Bindegewebe ersetzt wird (Gerüstmark). Das fibröse Gewebe ist dem reifen Bindegewebe gleichwertig. Junges Gerüstmark ist auffallend locker gebaut, fast schleimgewebeartig.

c) Hochgradige Stase aller Kapillaren.

d) Blutungen, die am meisten in der Peripherie längs der Knochenbälkchen und -wände liegen. Pigmentierungen rund um die Gefäße. Nach dem Alter des Prozesses Pigmente in allen Stadien.

e) Die Zahl der Gefäße wird stark vermindert und das Mark immer ärmer an kleinen Blutgefäßen. Diese sind zartwandig, eng, gestreckt, enthalten wenig Blut oder sind blutleer; sie lassen sich dadurch nur schwer erkennen und werden oft übersehen.

B. Knochenkanal.

Die Havers'schen Kanälchen sind sehr erweitert und enthalten junges Bindegewebe, das sehr arm an Kollagen ist. Das die Gefäße umgebende fibrille Gewebe beherrscht das Bild.

b) Zahnfleisch.

Auch die Veränderungen des Zahnfleisches durch die „C"-Avitaminose wird von Westin in dem oben angeführten Werk in so prägnanter Weise beschrieben, daß ich eine kurze Zusammenfassung seiner Forschungsergebnisse in Folgendem anführe:

„Die Zahnfleischveränderungen haben einen ausgeprägt entzündlichen Charakter und zeigen im Mikroskop meistens das Bild der marginalen Paradentitis. Besondere Kennzeichen scheint jedoch diese Entzündung durch die

starke ödematöse Durchtränkung, Epitheldissoziationen und Blutungen zu erhalten. Die gangränöse Zerstörung in den Endstadien beruht wahrscheinlich auf einer sekundären Infektion der nekrotischen Gebiete, die als Resultat der Blutungen entstanden.

Faßt man die Veränderungen und deren Heilung zusammen, ergibt sich folgendes:

1. Der Komplex der skorbutischen Zahnfleischveränderungen hat ganz und gar entzündlichen Charakter, d. h. die pathologischen Zerstörungen stimmen mit denjenigen überein, welche bei Gingivitis und marginalen Paradentiden auftreten.

2. In dieser Serie entzündlicher Symptome herrschen die enorme ödematöse Durchtränkung, die hydropische Degeneration des Epithels vor, welche zur schließlichen Dissoziation führt, sowie die zahlreichen Blutungen und die dichte Pigmentierung. Dadurch bekommt die skorbutische Gingivitis ihren Charakter.

3. Der Epithelhydrops verursacht durch Dissoziationen das Verschwinden der Epithelbekleidung an den Papillenspitzen. Durch die Freilegung des Bindegewebes nimmt die Entzündung ganz und gar granulomatöse Form an.

4. Die Blutungen sind Ursache zu Nekrosen, in der darüber liegenden Epithelschicht und im umgebenden Gewebe. Die nekrotischen Herde werden von der Mundhöhle aus infiziert und gehen in Gangrän über.

Zusammenfassung.

Epithelium: Auflockerung der obersten Schicht des Plattenepithels, oft mit gequollenen Zellen, zahlreiche Leukozyten auf der Wanderung nach eingeschmolzenen Herden (Weigele), eine oberflächliche Abschilferung der Enden des Präparates (Sato und Nambu); bisweilen kann die Epithelbekleidung ganz fehlen und die Mucosa völlig entblößt sein. (Babes, Sato, Nambu, Brügger).

Bindegewebe: Eine starke Aufquellung durch Oedem und körniges Exsudat (Babes, Hart und Lessing, Aschoff und Koch). Schwellungen der Spindelzellen des retikulären Gewebes und der Zellen der Gefäßwände.

(Babes, Sato und Nambu, Brügger, Aschoff und Koch).

Zahlreiche und große Blutungen, große erweiterte Gefäße und massenhafte netzförmige Kapillaren (Babes und die anderen), eine große zellige Infiltration, die sehr tief in das Gewebe hineindringt, wodurch mächtige Infiltrationsherde entstehen, mit Mengen von Leukozyten, alte und neue Blutpigmentierung, Reichtum an Plasmazellen (Weigele, Aschoff und Koch), oberflächliche Nekrotisierungen der Zellinfiltrationsherde, (Brügger, Aschoff und Koch und Weigele), Wucherung der Stromazellen (Weigele, Aschoff und Koch).

Sämtliche Autoren betonen, daß die Veränderungen entzündlichen Charakter haben und daß Bakterien aus der Flora der Mundhöhle gefunden werden.

c) Zahn.

Es ist von besonderem Interesse, die Veränderungen, die die „C"-Avitaminose am Zahn hervorruft, durch die eingangs beschriebenen Methoden zu studieren. Denn gerade über die Einwirkung der „C"-Avitaminose auf den Zahn liegt die meiste Literatur vor. Ich führe deshalb eine möglichst große Reihe Ergebnisse von Forschern an, um das Bild der pathologischen Veränderungen am Zahn, sowohl am Tier wie am Menschen, möglichst abzurunden.

Auf der Vitamin „C"-Tagung in Darmstadt wurden die Gründe erörtert, warum der Zahn und seine nächste Umgebung ein so hervorragendes Testobjekt für „C"-Avitaminosen ist.

Professor Euler schreibt zu diesem Thema:

„1. Die Höchstdifferenzierung des Bindegewebes, wie sie gerade am Zahn sich vollzieht. Dieser Höchstdiefferenzierung entspricht eine Höchstempfindlichkeit.

2. Das besonders reiche Vorhandensein von noch undifferenzierten Zellen, bei denen sich eine Störung in der Entwicklung entsprechend gut sichtbar gestaltet.

3. Die Eigenart des Pulpastoffwechsels, ohne Kollateralkreislauf; ohne geordnetes Lymphsystem, innerhalb starrer Wände sich abspielend, mit einer Oeffnung für Zu- und Abfluß.

4. Der Einfluß der Funktion, die ja auch während der Ernährungsstörung ständig weitergeht und die Auswirkung der Störung zu verschärfen geeignet ist".

In seiner Arbeit: „Experimenteller Meerschweinchenskorbut bei verschiedenen Kostarten" berücksichtigt Wagner im besonderen die Zahnbefunde. Er sagt:

„Ich erlaube mir, nur die Zahnbefunde wiederzugeben, die nach einer einwandfreien Methode der Skorbuterzeugung sich ergeben:

in drei Versuchsreihen wurden bereits am 8. Tage eine Verlängerung der Molaren festgestellt, besonders des 1. und 2.. Molaren des Unterkiefers. Am 17. und 19. Tage auch eine solche der Oberkiefermolaren und der 3. und 4. Molaren des Unterkiefers. Als frühestes Zeichen der Skorbutdiätwirkung wurde die Lockerung der Backzähne ermittelt, vor allem diejenige der 3. und 4. Molaren des Unterkiefers. Die scheinbare Verlängerung der Molaren beruht auf einer Resorption des Alveolarfortsatzes und Veränderungen im Peridontium, röntgenologisch und histologisch nachgewiesen, was zur hochgradigen Lockerung schlußendlich führte.

Bei den Schneidezähnen wurde eine Verlängerung und und Lockerung nicht gefunden.

Veränderungen an den Zähnen:

1. Dilatation der Pulpagefäße bereits am 8. Tage,
2. geringere Verbreiterung der dentigonen Zone.

Zwischen dem 14.—19. Tage teilweiser Schwund der Odontoblasten, Beginn der irregulären Dentinbildung, Hämorrhagien in dem Pulpagewebe; Vakuolen- und Zystenbildung gegen das Pulpazentrum hin sich erstreckend wurde beobachtet, solange Reste von Odotoblasten vorhanden waren. Bei völligem Fehlen der letzteren kam es zur Bildung von Spongiosa vom bindegewebigen Teil der Pulpa aus, als Reaktion auf die Ernährungsstörungen.

Mit zunehmendem Krankheitsfortschritt fand sich das periodontale Gewebe nach der Alveole zu lockerer, spärlicher und zerrissener, während der direkt an das Dentin grenzende Teil bis zu Ende der Versuche parallel und straff geordnete Bindegewebsfaserzüge erkennen ließ".

Die amerikanischen Forscher Demole, Cahen und Pfaltz geben einen Beitrag zur Histochemie der Zahngewebe und erbringen an Hand von Untersuchungen den Nachweis des „C"-Vitamins im Zahngewebe.

Als Material zur Untersuchung dient die Matrix der Mahlzähne von 200—400 g schweren Meerschweinchen. Nach Aufmeißelung des Unterkiefers wurde mit Löffelchen das, den Grund der Alveole ausfüllende, weiche Zahnbildungsgewebe entfernt und gesammelt. Pro Unterkiefer erhält man auf diese Weise fast 0,1 g Gewebe. Die Titration des Gewebsextraktes mit 2,6-Dichlorphenolindophenol nach Tillmanns ergab einen Wert, der, in Ascorbinsäure umgerechnet, etwa 9 mg pro 100 g Gewebe bei normalen Meerschweinchen ausmacht. Beim Skorbuttier dagegen wurden Werte von etwa 3 mg Ascorbinsäure errechnet, die beweisen, daß im ausgesprochenen Skorbutzustande immer noch etwas Ascorbinsäure im untersuchten Zahnmatrixgewebe bleibt.

Die histochemische Untersuchung des Zahnmatrixgewebes geschah auf folgende Weise:

Nach Oeffnung der Alveolen wurden die Mahlzähne sorgfältig extrahiert, sodaß am Apex des Zahnes das zu untersuchende Gewebe haften blieb. Auf Grund der von Giroud und Leblond ausgearbeiteten Methode, die auf der Reduktion von saurer $AgNO_3$-Lösung zu metallischem Silber im Dunkeln beruht, wurde der Zahn und das anhaftende Gewebe in eine saure $AgNO_3$-Lösung, in einer Natriumthiosulfatlösung gewaschen, in Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Das noch nicht hart verkalkte Zahngewebe kann leicht in Serienschnitte zerlegt werden.

Das behandelte Zahnmatrixgewebe des normalen Meerschweinchens ergibt folgendes histologische Bild:

Mit schwachen mikroskopischen Vergrößerungen fällt ein scharfbegrenzter schwarzer Streifen auf, der sich zwischen Schmelzpulpa und Zahnpulpa hinzieht.

In manchen zur Beobachtung günstigen Teilen kann man erkennen, daß dieser schwarze Streifen aus mehreren Linien besteht. Je eine schwarze Linie bekleidet die äußerste und innerste Schicht der noch nicht hart verkalkten jungen Zahnsubstanz. An die zentrale Linie grenzen

die Odontoblasten, an die periphere die Ameloblasten. Beide Linien verlaufen extrazellulär.

Als dritte Linie sieht man oft innerhalb der Ameloblasten an der den Odontoblasten zugekehrten Seite einen starken, tiefschwarzen Niederschlag, der die ganze Zellbreite füllen kann und sich deshalb anscheinend als kontinuierlicher Streifen durch die Ameloblastenschicht hindurchzieht.

Die Zellkerne liegen peripherwärts und sind frei von Silber. Vermutlich findet der Silberniederschlag in dem Apparat von Golgi oder in der Verkalkungszone statt.

Die den Odontoblasten benachbarte Silberlinie verläuft oft geschlängelt. Wie Giroud und Leblond, glauben D. C. und Pfaltz diesen Silberniederschlag als Lokalisationszeichen der Ascorbinsäure im Gewebe auffassen zu dürfen.

Das Zahnmatrixgewebe der Skorbutmeerschweinchen zeigt ungefähr dasselbe histologische Bild.

Die vorstehend beschriebenen Silberniederschläge sind, wenn auch nicht so ausgeprägt, deutlich ersichtlich. Im Gewebe sind einige pathologisch-anatomische Skorbutveränderungen nachweisbar. Je stärker der Skorbut, umso ausgeprägter sind die Veränderungen. Deshalb darf man annehmen, daß in den meistbetroffenen, weiter vom Apex, kauflächenwärts gelegenen Teilen des Zahnes die Verminderung des Ascorbinsäuregehaltes der Gewebe noch ausgesprochener sein muß, als in den von uns untersuchten, tiefliegenden apikalen Teilen des Zahnes, die nur geringe, oft undeutliche Veränderungen aufweisen.

Zur Zeit gibt es keine Methode, den verkalkten Zahn auf Ascorbinsäuregehalt zu untersuchen. Man kann daher die Annahme nicht auf Richtigkeit prüfen.

Zusammenfassung.

Das Zahnmatrixgewebe des normalen Meerschweinchens weist einen Reduktionswert auf, der einem Gehalt von etwa 9 mg Ascorbinsäure pro 100 g Gewebe entspricht.

Bei starkem Skorbut nimmt der Ascorbinsäuregehalt des Zahnmatrixgewebes ab, ohne jedoch zu verschwinden.

Die Ascorbinsäure ist in unmittelbarer Nähe des Schmelzes und der Dentin bildenden Zellschicht lokalisiert.

„C"-Avitaminose und Zahn.

Pitts vertritt die Ansicht, daß nicht „C"-Vitaminmangel allein zu einer Erkrankung der Zähne führt, sondern daß auch die Vitamine „A" und „D" zu einem normalen Wachstum und einer gesicherten Funktion, neben einer an „C" reichen Nahrung erforderlich sind.

Er schreibt in seiner Arbeit „Vitamin „C" und seine Wirkung auf den Bau der Zähne":

„Skorbut ist eine „C"-Avitaminose, die sich an Meerschweinchen durch Verfütterung geeigneter Diät leicht erzeugen läßt. Vollkommener Mangel an „C"-Vitamin führt zu schweren Veränderungen am Dentin und den Odontoblasten. Der Beginn dieser Zahnerscheinungen ist schon vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome nachweisbar. Neuere experimentelle Arbeiten betrachten den Skorbut als eine Beschleunigung von Degenerationsvorgängen an den Zahnspitzen. Doch finden auch Veränderungen in den schmelzbildenden Zellen statt, die bei ausgeprägtem Skorbut bis zu einer Unmöglichkeit ihrer Funktion gehen.

Chemische Analysen skorbutischer Zähne ergaben eine Verminderung der Asche und des Calciumoxydes und eine Vermehrung von Magnesium. Das Wachstum der bleibenden Schneidezähne beim Meerschweinchen ist beim Skorbut verlangsamt. Durch Orangen- und Zitronensaft, „C"-Vitamin angereicherte Nahrung kann sowohl die Gingivitis als auch Zahnkaries, vom reinen Skorbut ganz abgesehen, vermieden werden.

Daneben ist zum normalen Wachstum und zur Funktion der Zähne jedoch auch Vitamin „A" und „D" erforderlich und jede Verminderung der drei Vitamine ist gleichbedeutend mit erhöhter Anfälligkeit zu Zahnerkrankungen.

Es ist interessant, an dieser Stelle einen Forscher, den Japaner Makato Shibata zu Wort kommen zu lassen, der sich zur Aufgabe gemacht hat, den „C"-Mangel im

Vergleich zu anderen Avitaminosen herauszuarbeiten.

In seiner Arbeit „Effects of the lack of vitamins on the development of the teeth" erhärtet er hierin die oben angeführte Meinung Pitts, nämlich, daß auch den Vitaminen „A" und „D" eine große Bedeutung in der Zahnheilkunde zukommt. Er schreibt:

„Bei „A"-Mangel: weisen die Zähne weißer Ratten eine abnorme Schmelz-, Dentin- und Zementbildung auf. Es kommt zu Degenerationen, Veränderungen, zu Atrophie in der Zahnpulpa, im Schmelz, zu einem verlangsamten Durchbruch der Schneidezähne, zu einer Abnahme des Ca- und P-Gehaltes und zu einer Zunahme des Wasser-Magnesiumgehaltes, zu einer Verhornung des Gingivalepithels, zu verstärkten Zahnsteinbildungen, zu einer Lockerung der Zähne, gelegentlich zu einer echten Alveolarpyorrhoe.

„B"-Mangel Zähne bleiben unbeeinflußt.

„C"-Mangel: bei Meerschweinchen regressive Schmelz- und Dentinveränderungen, Kreislaufstörungen mit Hämorrhagien in der Papille, Pulpa, sowie wieder eine Verzögerung des Zahndurchbruchs und einer Abnahme des Salzgehaltes.

„D"-Mangel: hier ist die Verminderung des Kalk- und Phosphorgehaltes ebenfalls nachweisbar. Ueberdies ist die Schmelzbildung besonders stark gestört, vielmehr als die Dentinbildung".

Wilton führt die Zahnveränderungen auf eine abnorm frühe Degeneration, eine Dedifferenzierung der Odontoblasten zurück, wobei die ältesten, d. h. die der Spitze zunächst liegenden, zuerst getroffen werden.

Die Dedifferenzierung ruft eine Reduktion des Protoplasmas hervor, die wieder einhergeht mit einer Neubildung von Bindegewebe. Durch die Neubildung wird die bisherige Auskleidung der Innenseite des Dentinkegels, das Odontoblastem, gefaltet und es beginnt sich Hartgewebe gegen die bisherige Prädentinzone abzulagern. Die Neubildungen und Faltungen schreiten weiter fort und es kommt zu zweigartigen Auswüchsen, die bald konfluieren und allmählich die Pulpa zu einem kanallosen Hartgewebe umwandeln.

Wilton stellt fest, daß nach Zufuhr von Vitamin „C" sich wieder Odontoblasten differenzieren und daß bei der Heilung eine Resorption des pathologisch neugebildeten Hartgewebes stattfindet.

Auch Walkhoff beschäftigt sich in seiner 1929 erschienenen Arbeit: „Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen" mit der Einwirkung der „C"-Avitaminose auf Zahn und Zahnhalteapparat.

Seine Ausführungen gründen sich auf experimentelle Untersuchungen, welche von Dr. Ernst Walkhoff in Versuchsserien über die Einwirkung des „C"-Vitaminmangels auf den Organismus verwendet worden waren. Die Untersuchungen wurden hauptsächlich an Tieren vorgenommen, die täglich verschiedene der protektiven Dosis erhalten hatten, d. h.. schwächere oder sogar mitigierte Formen von Skorbut zeigten. Hierzu kommen Tiere, die nach einer 3 4-wöchigen mitigierten skorbutischen Diät eine Normaldiät erhalten hatten, d. h.. sich in verschiedenen Stadien der Heilung befanden.

Er findet: „bei den Muttertieren in den Zähnen: irreguläres Dentin, Osteodentin, sehr schnelle Degeneration der Odontoblasten, eine sehr mangelhafte Verkalkung des Dentins und große Gefäße in der Pulpa, vor allem aber außerordentlich starke Spongiosabildung in den Schneidezähnen und Backenzähnen. Zum Teil waren Odontoblasten und sehr häufig Bindegewebszellen der Pulpa in die Hartsubstanzen einzeln oder in Mengen eingeschlossen.

Bei ihren älteren Feten und Neugeborenen wiederholten sich diese Bilder, wenn auch teilweise nicht in derartig stark ausgeprägter Form. Die Schwere und der Umfang der Veränderungen bei den Feten steht im Verhältnis zur Menge der protektiven Dosis beim Muttertier. Bei Erhöhung der Dosis auf 2,5 ccm pro die beginnen die Anomalien an Stärke abzunehmen, wodurch sich der Zustand des Zahnes dann sukzessive bessert, bis bei einer dem Muttertier täglich verabreichten Dosis von 5 ccm der Fetus nur die primären Veränderungen zeigt, die in Pulpahyper-

ämie, unregelmäßiger Dentinverkalkung und Odontoblastendegeneration bestehen.

Bei Muttertieren, welchen eine protektive Dosis entzogen worden war, nachdem sie auf einer hohen (6—8 ccm pro die) gestanden hatten, wurde das plötzliche Auftreten einer breiteren Schicht irregulären oder lamellösen Dentins, Schwund der Odontoblasten bis nahe zur Basis und Ausbildung starker Knochenspongiosabälkchen mit Zelleneinschüssen konstatiert. Ihre lebendgeworfenen Neugeborenen zeigen dieselben Erscheinungen in sämtlichen Zähnen, doch machen sich bei paarweisen Feten Unterschiede in der Stärke derselben geltend. Eine Dosis von 0,5 ccm Apfelsinensaft brachte an den Muttertieren in der Stärke der sich entwickelnden Anomalien keine sichtbaren Unterschiede gegenüber denjenigen bei absoluter Skorbutnahrung hervor. Dagegen wurden die Zähne bei den Feten, deren Mütter jene kleine Protektivdosis erhalten hatten, entschieden normaler aufgebaut, als diejenigen bei der ersten Gruppe..

Die nicht geschwängerten, in gleicher Weise behandelten Tiere zeigen plötzliches Einsetzen von massenhafter irregulärer Dentinbildung, vollkommenen Schwund der Odontoblasten und teilweise auch Verkleinerung der Pulpazellen, so daß das Bild einer partikulären Atrophie entsteht. Ferner werden Frakturen mit Verwerfungen der Stücke in dem benachbarten Gewebe beobachtet. Zystenbildungen und Hydrops sind nicht ganz selten. Bei absoluter Skorbutnahrung ist die ganze Pulpa, bis tief in die Alveolen hinein, mit dichter Knochenmasse ausgefüllt. Der Rest der Pulpa mit schnell verlaufender Zelldegeneration enthält stark erweiterte Gefäße.

Walkoff erklärt die pathologischen Veränderungen mit durch Vitaminmangel hervorgerufener Dystrophie, die die Odonto- und Ameloblasten befällt. Diese drückt sich in einer schnellen und umfangreichen pathologischen Degeneration der Zellen aus. Die leichteste Form der Störung ist eine Verbreiterung der dentinogenen Zone mit weiteren Dentinkanälen, die später, nach der Verkalkung, weit bleiben. Diese Erscheinung bezeichnet er als Odontogenesis imperfekta. Darauf folgt eine mangelhafte Verkalkung und

eine Verminderung der Odontoblasten. Dieses Dentinprodukt nennt Walkoff „Wolkiges Dentin". Nach dem Verschwinden der Odontoblasten hört die Dentinbildung auf; das irreguläre Dentin entsteht durch Einschließung und Bestehenbleiben der Odontoblasten.

Er sagt weiter:

die weiten Dentinkanälchen und breite dentigone Substanz sind stehengebliebene Entwicklungsfehler des Zahnbeins, aber nicht sekundäre odontoporotische Prozesse. Sämtliche Anomalien der Struktur in den Zahngeweben konnten allein durch eine Avitaminose bzw. Hypovitaminose auf experimenteller Grundlage bei alten und jungen Tieren, sowohl bei Muttertieren wie bei deren Feten erzeugt werden.

Am eingehendsten beschäftigt sich wohl der schwedische Forscher Westin in Zusammenarbeit mit anderen Forschern mit der Frage der Einwirkung der „C"-Avitaminose auf den Zahn. Seine Feststellungen, die er in den Jahren 1924 1931 machte, sind nicht nur sehr umfassend, sondern deshalb besonders wertvoll, da sie das Tierexperiment völlig ausschalten und nur die Ergebnisse der Einwirkung der „C"-Avitaminose auf den menschlichen Zahn wiedergeben.

Er teilt das ihm zur Verfügung stehende Materiäl ein in

Gruppe I Obduktionsfälle
6 Fälle aus der Kiefersammlung von Aschoff und Koch.

Gruppe II Patientenfälle
a) 4 Heilungsfälle von Skorbut bei Erwachsenen,
b) 2 Heilungsfälle von Möller-Barlow'scher Krankheit.

Gruppe III Fälle von akutem, mitiviertem und recidivirendem Skorbut bei Erwachsenen.

Ich führe die von Westin gefundenen Ergebnisse in der Reihenfolge: Pulpa, Dentin und Wurzelzementveränderungen an.

Die Pulpaveränderungen im Verhältnis zu den verschiedenen Skorbutformen.

In Fällen von akutem Skorbut bei „C"-Avitaminose dominieren:

a) bei den Pulpaveränderungen:
Hyperämie
ödematöse Durchtränkung
Gefäßzerstörung und Gefäßverlust
Vakuolisierung
Degenerationen
Blutungen und Pigmentierungen

b) bei den Blastemveränderungen:
ödematöse Durchtränkung
hydropische Degeneration
Vakuolisierung und Untergang der Odontoblasten.

Das pathologische Bild der Pulpa wird also durch die Störung des Blutkreislaufes und durch die Degeneration der Gefäße beherrscht, worauf die hydropische und vakuolisierende Zerstörung des Pulpagewebes und des Blastems erfolgt.

In Fällen von mitigiertem und latentem Skorbut bei „C"-Hypovitaminose dominieren:

a) bei den Pulpaveränderungen:
fibrilläre Umwandlung des Gewebes und Atrophie,
Verkalkung der fibrillären Gefäßwände und Entstehung der Phlebolithen,
Bildung von Pulpaknochenblastem und Pulpaknochen längs der Dentinwände und in der Pulpa.

b) bei den Blastemveränderungen:
langsame Umwandlung durch Atrophie der Odontoblasten und Entstehung des Odonto, Osteo- und Osteoblastems,
Neubildung von Pulpaknochenblastem und Veränderung der Funktion in Produktion der anormalen Dentinneubauten.

Die Dentinveränderungen im Verhältnis zu den verschiedenen Skorbutformen.

A. In Fällen von akutem Skorbut bei „C"-Avitaminose verursacht der starke Hydrops und die Vakuolisierung des Blastems sowie die Lösung desselben und der Membranen von den Dentinwänden, daß sich Veränderungen des Dentins sehr häufig auf solche beschränken, welche während des präskorbutischen Stadiums zur Entstehung von Zemento-Dentinzonen im apikalen Drittel und an den Wänden der koronalen Wurzelkanalmündungen gegen die Bifurkation hin, sowie zu unbedeutenden irregulären Zonen längs der übrigen Wurzelkanalwände oder im Dach und Divertikeln des Kavums führen.

B. In Fällen von mitigiertem und latentem Skorbut bei „C"-Hypovitaminose:
. . . . dagegen dominieren die Serien von proliferativen Dentinveränderungen in Verbindung mit der Umwandlung von Degeneration des Blastems zur Bildung von, an Umfang und Schwere variierenden Zonen aus irregulärem Dentin, Zemento-Osteo-Dentin, Zement- und Wandverkalkungen längs der Pulpawände.

Art und Verlauf der Wurzelzementveränderungen.

1. Die Veränderung des Zements besteht in an Stärke und Umfang variierenden Resorptionen.
2. Praedilektionsstellen sind die Gegend um den Apex, der Zahnhals im Niveau mit der Alveolarspitze und in mehrwurzeligen Zähnen, auch das Bifurkationsgebiet.
3. Die Resorptionen führen eine Verschlechterung in der Aufhängung des Zahnes herbei, infolge Verlusts der Fascikeln des Periodontiums im Gebiet der Resorption und des dadurch verursachten oder vorhergehenden Abbaus der Alveole.
4. Zu den Zementveränderungen kann auch das Auftreten von Zementikeln im Periodontium, gewöhnlich phlebolithischer Art, gerechnet werden.

Die 18, von Westin beschriebenen Skorbutfälle in verschiedenen Stadien, bei welchen die Zähne sorgfältig von ihm untersucht und beschrieben worden sind, weisen also

in der Zusammenstellung eine Reihe Veränderungen auf, die in ganz derselben Weise wie die Knochen- und Zahnveränderungen in drei Phasen aufgeteilt werden können.

1. Resorption des beim Auftreten des Skorbuts fertig gebildeten Dentins und Wurzelzements,
2. Allmähliche Hemmung und Aufhören normaler Dentinbildung sowie Neubildung eines anormalen Dentins durch Atrophie, partielle Degeneration und schließlichen Untergang des Odontoblastems,
3. Wahrscheinlich primär eintretende Umwandlung des Pulpagewebes infolge Entstehung eines gerüstmarkähnlichen, grobmaschigen Bindegewebes und eines dichteren fibrillären Gewebes neben einer gallertähnlichen Entartung sowie einer Zerstörung und einem Verschwinden der kleineren Gefäße.

Hierzu kommen außerdem von diesen Veränderungen mehr oder weniger unabhängige, von Zahl und Größe unregelmäßige Blutungen, denen eine allgemeine Stase im Kapillarsystem mit einer ödematösen Durchtränkung des Gewebes vorangeht und die durch diese gefördert wird.

3a) Einfluß des Vitamin „C" auf die Karies.

Nachdem im Verlauf der letzten Jahre die Wechselbeziehungen zwischen Vitamin „C" und Zahnwachstum durch zahlreiche Forschungen klargelegt worden ist, tritt selbstverständlich die Frage auf, ob man in der „C"-Avitaminose nicht endlich ein, die Karies hervorrufendes Agens gefunden hat. Es steht fest, daß nach dem jetzigen Stand der Forschungen der „C"-Vitaminmangel nicht als alleiniger Faktor der Kariesentstehung angesprochen werden kann.

Was die Vitamine im allgemeinen betrifft, so spielen „A" und „D" nach den, an früherer Stelle erwähnten Ausführungen, z. B. von Pitts, Shibata eine nicht geringe Rolle, von anderen Einflüssen ganz abgesehen.

So schreiben zu diesem Problem die Amerikaner Fish und Harries:

„Nach den Erfahrungen von Eddy und H. Bauer zu schließen ist das Vitamin „C" für die Entwicklung und Erhaltung der Zähne von mindestens ebenso großer Be-

deutung, wie das Vitamin „D"; das vermehrte Auftreten von Karies in der Schwangerschaft spricht für einen erhöhten Verbrauch des Vitamins während dieser Zeit; mangelhafte Bildung des Zahnschmelzes bei Vitamin „C"-Mangel besitzt für die Kariesentstehung Bedeutung.

Auf die Bedeutung von Vitamin „C" in der Zahnheilkunde ist erneut von H. Euler hingewiesen worden. Karies kann als Folge einer „C"-Avitaminose aufgefaßt und daher zweckmäßig durch verstärkte Zufuhr von Vitamin „C" verhütet und bekämpft werden.

Auf Grund entsprechender Untersuchungen und beobachtungen wird von Kugelmass und King eine Kennzeichnung der Aetiologie der Zahnkaries versucht.

Die mit weniger Karies behafteten Kinder wiesen eine bessere Hygiene des Mundes und allgemeiner Art auf. Das Maximum von Karies tritt bei den ersten Zähnen mit 6, bei den zweiten mit 12 Jahren auf. Grad und Umfang von Karies sind unbeeinflußt durch Mundinfektionen, sie wird durch Brustnahrung weder verhindert noch verringert. Kariesfreie Kinder hatten in den ersten Lebensmonaten eine Ernährung mit Basenüberschuß und Zulagen von halbfesten Produkten erhalten. Kinder mit mittlerer und extrem starker Karies wiesen eine an den Vitaminen „A", „B"; „C" und „D" mangelhafte Ernährung auf. Es wird festgestellt, daß gegen Karies immune Rassen ausreichende Mengen basisch wirkender roher Früchte und Beeren verzehren, die die Säurebildung durch Fisch und rohes Fleisch ausgleichen.

Milton Theo; Hanke; Smoot; Needles; Marberg; Thucker; Ghent; Williams und Bartholomäo stellten Ernährungsversuche an 422 Kindern an und beobachteten, daß bei einer Ernährung, die qualitativ und quantitativ als gut zu bezeichnen ist, doch kaum Vitamin „C" enthaltene Lebensmittel aufwies und nur geringe Mengen Vitamin „A" enthielt, Zahnkaries und Entzündung des Zahnfleisches auftraten und zwar bei dem größten Teil der Kinder. Tägliche Zulagen entsprechender Mengen von Orangen- und Zitronensaft bewirkten vollständiges Verschwinden der Entzündungen, Wachstumsbeschleunigung und Verminderung der Zahnkaries um etwa 50 %. Nach

Aussetzen der Zufuhr der Säfte (1 Jahr) traten die genannten Erscheinungen im alten Umfange wieder auf.

Die Verfasser nehmen vorläufig an, daß es sich um die Wirkung von Vitamin „C" handelt.

Die Arbeitsgemeinschaft für Kariesforschung stellt die außerordentliche Bedeutung der Vitamine (Vitamingemisch) für die Kariesexistenz fest.

Untersuchungen Eulers an prähistorischen Schädeln ergaben in der Steinzeit einen Kariesbefund von 0,7 % gegenüber 95 % von heute. Damals gab es keine Kompotte; die Nahrung bestand aus Fisch, Frischobst, Knollen und Wurzeln.

Hanke spricht in seiner Arbeit: „Diät und Gesundheit der Zähne" darüber, u. a., daß die Nahrung des Amerikaners kalorisch ausreichend ist, daß ihr aber gewisse Substanzen, die für die Gesundheit der Zähne notwendig sind, fehlen. Deshalb sind dort Gingivitis, Pyorrhoe und Zahnkaries weit verbreitet. Nach der Erfahrung der Autoren führt die Beigabe von ca. 500 ccm Orangensaft mit dem Saft einer Zitrone zu einer sonst adäquaten Diät, zu einem Verschwinden der Gingivitis und zu einer Hintanhaltung der Zahnkaries in etwa 50 %.

Schon die Einschränkung der Darreichung von Zitronensaft auf ca. 80 ccm pro Tag bedingt ein Wiederaufflackern der Zahnkaries.

Stiner, der schweizer Hygieniker, bezeichnet in seiner Arbeit: „Die endemische Zahnkaries als Folge des Vitaminmangels" die Avitaminose als Ursache der Zahnkaries.

Er erklärt die Karies als Symptom einer allgemeinen Erkrankung, welche durch rationelle Ernährung bekämpft oder verhütet werden könne.

„Die Karies tritt am schwersten dort auf, wo eine auf Ernährungsmängel zurückführende Krankheit, der endemische Kropf, seine größte Ausbreitung aufweist. Die Vitaminversuche widersprechen der Säuretheorie über die Entstehungsweise der Karies.".

Stiner lehnt die Säuretheorie als unwahrscheinlich ab und gibt als Erklärung für die Zahnverderbnis der Zuckeresser eine ausgesprochene Aversion gegen Gemüse

und zum Teil auch gegen Früchte an; daher tritt ein chronischer Vitaminmangel ein.

Der bekannteste Forscher über die Frage zwischen Vitaminmangel und Zahnkrankheiten ist Percy R. Howe. Auf die Vitaminstudien war Howe durch seine Kariesstudien geführt worden. Er nimmt das Vorhandensein einer im Dentin zirkulierenden Gewebsflüssigkeit an, welche die Entkalkung des Dentins vermittle; der „C"-Vitaminmangel sei die hauptsächlichste Ursache hierfür. Also bedeute ein skorbutischer Zustand die Entstehung von Zahnkaries. Die Dentinentkalkungen, die im Meerschweinchendentin bei Skorbut auftreten und die „eigentliche" Karies beim Menschen – worunter Howe das transparente Dentin versteht — stellt er einander gleich.

Auf Grund dieser Theorie hat er eine Arbeit nach der anderen versucht, um durch „C"-Vitaminmangel Karies bei verschiedenen Experiment-Tieren, schließlich bei einer großen Menge von Affen hervorzurufen.

Seine Befunde an diesen zeigen ein markantes Mißlingen, wie Howe es auch selbst deutlich zugibt, aber, in seinen Theorien befangen, spricht er die Hoffnung aus, daß er in Zukunft zum Ziele kommen wird.

Howe und seine Schule vertreten also die Ansicht, daß „C"-Vitaminmangel als entscheidender Faktor für die große Kariestendenz des modernen Menschen eine Rolle spielt. Diese Ansicht basiert, wie gesagt, rein auf Tierexperimenten und ist von diesen auf den Menschen übertragen worden. Sie wird deshalb von einem Forscher wie Westin in seinem Buch über „Zahnveränderungen durch Skorbut" angegriffen.

In seiner Arbeit diskutiert Westin selbst den Zusammenhang zwischen Skorbut und Karies und kommt dabei zu folgendem Schluß.

„In drei Arbeiten habe ich mich dahin geäußert, daß der Skorbut keine gesteigerte Kariestendenz mit sich bringt, sondern eher als kariesimmunisierend angesehen werden muß, oder wenigstens nur eine geringe Neigung hat, Karies zu verursachen, wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen Skorbut und Karies vorliegt, dieser derart ist, daß

der Skorbut eine geringe Kariesfrequenz oder Immunität herbeiführt."

Aus diesem Streit der Meinungen geht also ein klares Bild der Karies im Verhältnis zur „C"-Avitaminose nicht hervor. Es ist der Zukunft vorbehalten, hier in eingehenden Forschungen den wahren Stand der Wechselbeziehungen aufzudecken.

3b) Paradentose.

Erkrankungen des Zahnbettes, früher Alveolarpyorrhoe, heute Paradentose genannt, werden seit Jahren als die „Crux des Zahnarztes", die „bêtes noires" der zahnärztlichen Praxis und der Schrecken alter Leute bezeichnet.

Bis heute ist man gegen diese Erscheinung ziemlich machtlos, vor allem, weil man ihre Entstehungsursachen nicht kennt. Neuere Untersuchungen machen aber wahrscheinlich, daß das auslösende Moment eine „C"-Hypovitaminose ist. In diesem Sinne sprechen sich folgende Autoren aus: Buntin, Hanke, Howe, Thoma und Wells.

Bei Paradentose ist daher ein Versuch mit Vitamin „C" zu empfehlen. Bei der Dosierung ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß „C"-Defizite bei alten Leuten im allgemeinen recht hoch sind (bis 4000 mg) und daher größere Dosen gegeben werden müssen.

Außer der lokalen Behandlung der Paradentose mit Pyoktanin ist auch die innerliche Darreichung vom Vitamin „C" am Platze, das von Euler bei derartigen Krankheitszuständen als sehr wirksam erkannt worden ist.

Es ist von Wichtigkeit gerade auf diesem Gebiete einen so ernsthaften Forscher wie den schwedischen Professor Westin zu Wort kommen zu lassen. Zum Zusammenhang „Paradentose und Vitamin ‚C'" äußert er sich dahingehend:

„Die Alveolarpyorrhoe ist ein Krankheitsbild, das sich durch ein Tiefenwachstum des Epithels längs der Wurzelfläche gegen den Apex hin, bei einem gleichzeitigen entzündlichen, granulomatösen Zustand im Zahnfleisch und in der Alveole, d. h. eine marginale Paradentitis, zu erkennen gibt. Das Charakteristikum der Alveolarpyorrhoe

wird demnach die Taschenbildung, welche infolge genannten Prozesses längs der Zahnwurzel zustande kommt, diese freilegt und allmählich zum Lockerwerden und Ausfallen des Zahnes führt."

Er weist nach, daß das Lockerwerden der Zähne beim Skorbut auf die frühzeitig einsetzende Resorption der Zementfläche, Alveole und Alveolenspitze, eine Resorption, welche höchstwahrscheinlich ihren Grund in dem für das ganze Skelett beim Skorbut charakteristischen Knochenabbau, ohne entsprechenden Neubau hat. Das skorbutische Lockerwerden der Zähne hat also keinen entzündlichen Charakter, sondern besteht in einer Verschlechterung der Aufhängungsapparatur infolge des Resorptionsprozesses und der übrigen Umwandlungen in Kanälen und Markräumen des Knochensystems.

Durch die mechanischen Faktoren, welche danach immer kräftiger auf das Lockerwerden des Zahnes einwirken, geht die Resorption immer weiter und trifft besonders zwei Gebiete der Aufhängungsapparatur, das marginale und das Gebiet rings um den Apex.

Er gibt weiter an:

„In keinem der von mir untersuchten Fälle habe ich eine Kombination dieses Zerstörungsprozesses mit einem Epitheltiefenwachstum längs der Wurzel feststellen können, welche das Charakteristikum der Alveolarpyorrhoe ist, und dies trotz des Vorhandenseins der marginalen Paradentitisformen, welche in Fällen von skorbutischer Gingivitis immer da ist. Wenn also beim Skorbut ein Lockerwerden und Ausfallen des Zahnes zustandekommt, geschieht dieses deutlich dadurch, daß der aus seiner Alveole resorbierte Zahn allmählich durch mechanische Faktoren luxiert wird und ausfällt.

Das Lockerwerden bei der Alveolarpyorrhoe aber geschieht dadurch, daß das in die Tiefe wachsende Epithel den Zahn sukzessive aus der Alveole loslöst, indem es die Alveole in eine Bucht der Mundhöhle umwandelt".

Es ist mir bekannt, daß neuerdings angewandte Kombination von Vitamin „C"-Gaben mit Höhensonnenbestrahlungen eine günstige Einwirkung auf das Zurückgehen der Paradentose hat.

3c) Gingivitis.

Anders liegt der Fall bei einer Behandlung von Gingivitis durch Vitamin „C"-Gaben. Hier hat die Behandlungsmethode positive Ergebnisse gezeitigt.

So fand Dr. R. E. Stroh:

„Eine Gingivitis gravidarum unterscheidet sich durch eine gewisse livide Färbung von den anderen Gingivitiden. Sie befällt alle Schwangeren, die mit einer exsudativen Diathese behaftet sind. An dem Auftreten während der Gravidität und dem spontanen Verschwinden 10 Tage bis 3 Wochen post partum, zeigt sich der enge Zusammenhang zwischen Zahnfleischschwellungen und Ovarien-Inkretionen. Während der Schwangerschaft besteht ein gesteigertes Vitaminbedürfnis, wenn nicht ein Vitaminmangel an „C"."

Stroh verabreicht deshalb Graviden vom dritten Schwangerschaftsmonat an das Vitamin „C", 2 Tabletten pro Tag. Unter anderem wurde damit eine Gravide, mit organisch bedingter Disposition zu Aborten, die sich schon mehrere Male ausgewirkt hatte, behandelt. Bei allen Frauen hatte Stroh mit den „C"-Gaben den besten Erfolg.

Bestehende oder entstehende Schwangerschaftsgingivitiden heilten innerhalb von etwa 14 Tagen ab. Das Zahnfleisch straffte sich wieder und war normal durchblutet. Bei keiner der Patientinnen nahm die Karies zu, wie das sonst die Regel ist.

Stroh glaubt, daß das Vitamin „C" eine einwandfrei als Gingivitis gravidarum diagnostizierte Zahnfleischveränderung heilt und die so gefürchtete, durch die Schwangerschaft bedingte Karies, eindämmt.

In der Zahnärztlichen Rundschau Nr. 48 des Jahrgangs 1936 berichtet Tourbier über seine Erfolge mit einer Vitamin „C"-Kur bei leichten und schweren Formen der Gingivitis:

„Zahnfleischentzündungen, die durch livide Färbung, Schwellung und Neigung zu Blutungen ausgezeichnet sind, und die einer üblichen Behandlung trotzen, sind auf „C"-Mangel zurückzuführen, auch bei Schwangerschaftsgingivitis".

Er führt weiter aus:

„Bei einigen Patienten, die seit längerer Zeit eine chronische Gingivitis hatten und von denen ich wußte, daß sie jeder medikamentösen Behandlung trotzen, die aber reichlich für natürliche Vitaminzufuhr in Gestalt von frischem Obst, besonders aber Apfelsinen, sorgten, begann ich nun zusätzlich „C"-Vitamin zu verabfolgen. Der Erfolg war überraschend. Bei der einen Patientin, der ich Vitamin-„C" in kristallinischer Form 3mal täglich verabfolgte (es war die, die viel Apfelsinen aß), klang bereits die Gingivitis nach einer Woche Vitaminzufuhr ab. Ich verabfolgte der Patientin 60 Redoxon-Tabletten. Dann erfolgte eine 8 wöchentliche Pause. Nach dieser größeren Pause begann von neuem die „C"-Hypovitaminose in Gestalt einer leichten, von neuem beginnenden Gingivitis. Mit kleinen Gaben Redoxon konnte diese wiederum behoben werden".

„Auch bei einer plötzlich auftretenden, sehr schmerzhaft verlaufenden ulzerösen Gingivitis, die teilweise schon in eine Stomatitis überging, habe ich nach einer „C"-Vitamindosis von 3mal täglich 2 Tabletten eine plötzliche Heilung innerhalb 48 Stunden gehabt. Diese nur linksseitig auftretende ulzeröse Gingivitis mit Abklatschgeschwüren in den Umschlagfalten und an der Wangenschleimhaut war äußerst schmerzhaft. Eine Woche versuchte ich durch Pinselungen mit einem Kamillenpräparat und Spülungen die Erkrankung zu beeinflussen. Als dieses nichts nützte, versuchte ich es mit den üblichen Chrom- und Milchsäure-Retouchierungen, schließlich mit Spülungen von Rivanollösungen. Nichts half, bis ich Redoxon verabfolgte."

Zu demselben Thema äußert sich in seiner Dissertation Dr. Karl Leifheit:

„Um die Wirkung des fabrikmäßig hergestellten „C" Vitamins auf gingivitische und stomatitische Affektionen zu untersuchen, habe ich in der Zeit vom 1. Januar 1936 bis 30. Mai 1936 50 einschlägige Fälle der Halleschen Universitäts-Zahnklinik untersucht und behandelt. Es handelt sich um 33 Gingivitiden und 17 Stomatiden. Subjektiv machen die Gingivitiden und Stomatiden insofern

Erscheinungen, daß über zeitweilig auftretendes Brennen und Blutungen des Zahnfleisches geklagt wird. Objektiv fällt die starke Rötung der Schleimhaut auf. Oft erscheint auch die Mundschleimhaut gequollen und weißlich getrübt. Auch die Salivation kann vermehrt sein. Redoxon wurde in 34 dieser Fälle verwendet. Eine völlige Beseitigung sämtlicher Beschwerden ist in 30 Fällen erreicht worden. 5 Fälle waren gegenüber der Ascorbinsäurebehandlung völlig refraktär und in 15 Fällen war eine teilweise Besserung der Beschwerden zu erreichen. Die Zahl der skorbutischen Munderkrankungen ist groß und die im entscheidenden Augenblick einsetzende Vitamindarreichung kann sich segensreich auswirken.

Auch H. Buschan, Magdeburg, macht mit einer Vitamin „C"-Behandlung bei Entzündungserscheinungen im Munde gute Erfahrungen. Er verordnete bei Gingivitis „Cantan", 2mal täglich, morgens und abends, je 1 Tablette. Nach 4—6 Tagen verschwanden die Blutungen und Entzündungserscheinungen, nach 8—14 Tagen war die ganze Gingivitis ausgeheilt. Das Zahnfleisch war wieder gestrafft und normal durchblutet.

3d) Knochen- und Kieferbrüche.

Zu dem Kapitel der Einwirkung des Vitamins „C" auf Knochen- resp. Kieferbrüche habe ich nur wenig Material gefunden. Nur ein Forscher, hat sich eingehend mit Versuchen, auf diesem Gebiet beschäftigt.

Hans Hanke stellte mit Hilfe der Methode der stets gleichmäßig hergestellten Knochenlücke an Kaninchen und Meerschweinchen Versuche über die Rolle des reinen „C"-Vitamins bei der Knochenregeneration an. Nur eine solche Methode, nicht die experimentell gesetzte Fraktur gestattet vergleichende Schlüsse. Durch zusätzliche Gaben von „C" zu normaler Kost wurde die Knochenregeneration bei den Kaninchen in der überwiegenden Zahl der Versuche deutlich erkennbar beschleunigt.

Bei den Meerschweinchen, die „C"-frei ernährt wurden, entwickelte sich der klassische Skorbut; die Tiere gingen sämtlich ein, die Wundheilung war schwerstens gestört, keine Callusbildung. Gab man „C" bei „C"-freier Kost, so

gingen Wund- und Knochenheilung ungestört vonstatten. Bei der Hälfte der Versuche an Meerschweinchen wurde durch zusätzliche Gaben von „C" zu normaler Kost eine offensichtliche beschleunigte und verstärkte Knochenregeneration erzielt. Es kommt also dem Vitamin „C" bei der Knochenregeneration eine außerordentlich bedeutsame und unentbehrliche Rolle zu.

Bei der praktischen Anwendung beim Menschen ist stets die Tatsache zu beachten, daß nicht etwa ein Vitamin die Knochenregeneration allein bestimmt, sondern nur die harmonische Zusammenarbeit aller Säfte des Organismus. Solange die Methodik der Vitamin „C"-Bestimmung im Körper noch nicht zuverlässig genug ist, Kranke mit „C"-Hypovitaminosen eindeutig zu erfassen, wird man vorläufig praktisch berechtigt sein, „C" zusätzlich bei verzögerter Konsolidierung und bei Pseudarthrosen zu verabreichen, solange nicht lokale Faktoren sie bedingen.

Geeignet erscheint auch die Anwendung in der Nachbehandlung der blutigen Frakturenbehandlung und nach Osteotomien, ferner unter Umständen bei schlechter Wundheilung. Eine nicht über das berechtigte Maß hinausgehende endgültige Anzeigenstellung kann erst in Zukunft festliegen.

Derselbe Autor gibt auch einen interessanten Beitrag zu dem Thema: „Vitamin „C" und Schilddrüse in ihren Beziehungen zur Knochenregeneration". Es handelt sich um Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen. Eine Knochenlücke wurde geschaffen. Bei „C"-freier Kost ist die Wundheilung schlecht, nur vereinzelt und anfangs Callusansätze, bei Cebiongaben tritt gute Wundheilung und gute Callusbildung ein. Fehlt das „C" in der Nahrung (und im Organismus) so erhalten wir keine Regeneration.

Vitamin „C" und „D" sind, wie Seyderhell kürzlich ausführte, einander diametral entgegengesetzt. „C" wird beim Menschen nicht gespeichert, ist also Durchgangssubstanz. (Die Schilddrüse ist entbehrlich für die Knochenregeneration; zusätzliche Gaben von Schilddrüsenextrakten wirken fördernd auf die Neubildung von Knochengewebe ein).

Vitamin „C" ist ein unentbehrlicher Faktor für

die Regeneration des Knochen. Fehlt es beim Menschen und beim Tier, so bekommen wir keine Regeneration.
Hanke sagt weiter:

„Man geht also nicht fehl, wenn man in dem Reiz auf die Zelle den wirksamen Faktor, sowohl bei Vitamin „C" als auch bei der Schilddrüse erblickt.

Der Osteoblast vermag nicht zu wuchern ohne „C", stärker ist seine Funktion bei vermehrter Zufuhr von Vitamin. Schilddrüsensubstanz benötigt er nicht, aber bei stärkerer Zufuhr vermag auch diese einen Reiz auszuüben.

Nicht nur berechtigt, sondern dringend angezeigt ist bei schlecht heilenden Frakturen (bei guter Stellung der Fragmente) die Therapie des Vitamin „C", wenn eine entsprechende Avitaminose oder Hypervitaminose vorliegt.

Skorbut ist leicht zu erkennen, aber eine „C"-Hypovitaminose nicht, weil man keine exakten Nachweismethoden besitzt. Sie ist nicht selten und läßt einen Frühjahrsgipfel erkennen.

Auch bei operativer Frakturenbehandlung und bei Osteotomie kommt eine „C"-Behandlung in Frage. Die Resorptionsverhältnisse des „C" bei stomachaler Verabreichung sind keine einheitlichen. Wenn möglich ist der parenterale Weg zu wählen, aber über genügende Zeit hin.

Die „C"-Therapie ist nicht auf alle verzögerten Knochenheilungen anzuwenden. Auch wenn das Fehlen der Schilddrüse eine Hemmung der Knochenregeneration nicht bedingt, wie man es im Tierversuch sah, ist es doch nicht ausgeschlossen, daß in gewissen Fällen eine schlechte Callusbildung auf herabgesetzten Stoffwechsel bezogen werden kann. Keineswegs ist der Grund einer verzögerten Knochenheilung immer ein herabgesetzter Stoffwechsel. Wenn keine Herabsetzung des Grundumsatzes besteht, dann ist es individuell, ob zur Förderung der Callusbildung vermehrte „C"-Zufuhr oder zusätzliche Schilddrüsengaben, vielleicht auch kombiniert gegeben wird.

Aus dem Jahresbericht der Firma Merck entnehme ich noch einen interessanten Beitrag zu diesem Thema, der sich auch mit der Heilung einer akuten infektiösen Osteomyelitis durch „C"-Gaben beschäftigt.

Hanke sagt dazu:

— — daß bei Mangel an Vitamin „C" die Widerstandskraft gegen bakterielle Infektion abnimmt, ist bekannt und wird von neuem durch tierexperimentelle Studien von R. Takahashi bestätigt.

Die Veränderungen, die bei Vitamin „C" arm ernährten Tieren nach künstlicher Infektion mit Staphylokokken an den Knochen erzeugt werden können, legen den Gedanken nahe, daß auch bei der Entstehung der akuten infektiösen Osteomyelitis des Menschen ein Mangel an Vitamin „C" bedeutungsvoll ist. Experimentelle Knochenschäden heilen besser, wenn der Nahrung Vitamin „C" zugesetzt wird. Bei skorbutischen Tieren tritt daher überhaupt keine nennenswerte Regeneration des Knochens ein. Damit erscheint auch bei Frakturen, verzögerter Konsolidierung der Knochen, ferner bei Pseudartrosen und vielleicht auch bei der Wundbehandlung die Verabreichung des Vitamins als aussichtsreich.

Zusammenfassung.

Nachdem durch das Vorhergesagte die Einwirkung der „C"-Avitaminose auf Zahn und Zahnhalteapparat von den verschiedensten Seiten betrachtet wurde, kann man abschließend sagen, daß im Verlauf von Jahrzehnten, in denen durch eine sehr große Anzahl von Forschern in unermüdlicher Arbeit ein klares Bild von der skorbutischen Erkrankung geformt wurde, es einwandfrei feststeht, daß Mangel an Vitamin „C" am Zahn sowohl als Zahnfach deutliche Spuren hinterläßt und dadurch zu der Vermutung berechtigt, daß, wie ich gegen Schluß der Arbeit ausführte, einzelne Zahn- und Munderkrankungen im innigen Zusammenhang mit einer „C"-Avitaminose, bzw. „C"-Hypovitaminose stehen.

Es ist der weiteren Forschung vorbehalten, hier aus den angeführten Anfängen Nutzen zu ziehen und ausgesprochene Vermutungen durch Beweis zu Tatsachen umzuwandeln.

Am Schlusse meiner Ausführungen ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Ehricke für die freundliche Ueberlassung des Themas und für den jederzeit gern erteilten Rat meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Bomskov: Die Methodik der Vitaminforschung.

Böjer, A. u. Martin: Vitamin „C" und Blut. (Münch. Mediz. Wochenschr.)

Brugsch, Herbert: Skorbuthellung durch Cebion (Universitäts-Kinderklinik Halle).

Demole V., P. Cahen und H.. Pfaltz: Beitrag zur Histochemie der Zahngewebe, Nachweis des Vitamin „C" im Zahngewebe. (Aus d. pharmaz. Labor. d. Fa. Hoffmann-La Roche u. d. histol. Abteil. d. zahnärztl. Inst. Basel).

Euler: (auf der Vitamin „C"-Tagung Darmstadt) Zähne als Testobjekt für Avitam. „C".

Fish, E. Wilfried u. Lesly-Harris: Ueber die Wirkung von Vitamin „C"-Mangel auf den Zahnaufbau bei Meerschweinchen.

Guggisberg: Bedeutung der Vitamine für das Weib.

Gander, S., W. Niederberger: Ueber den Vitamin „C"-Bedarf alter Leute.

Hanke, Smoot, Needels, Marberg etc.: Ernährungsstudium an Kindern. Ueber den Wert von Orangen- und Zitronensaft für die Verhinderung der Zahnkaries und Entzündungen des Zahnfleisches und als Anregungsmittel für das Wachstum des Körpers.

Hanke, Hans: Vitamin „C" und Schilddrüse in ihrer Beziehung zur Knochenregeneration.

— Knochenregeneration und Vitamin „C". (Klinische Wochenschr.)

Hanke, T. Milton: „Diät und Gesundheit der Zähne"..

Kotanyi, E.: Die Veränderung der Zähne und ihrer Umgebung bei experiment. Skorbut d. Meerschweinchen.

Kollath: Zähne als Testobjekt für „C"-Avitaminose.

Moll, Th.: Zur Methodik der biologischen Wertbestimmung von „C". (Dtsch. Mediz. Wochenschr. Nr. 32.)

Newton, S. Kugelmaß und King: Die basische Rohkost bei der Vorbeugung und Behandlung von Karies.

Pitts, A. T.: Vitamin „C" und seine Wirkung auf den Bau der Zähne.

Stepp und Györgyi: Vitamine, Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. (1927).

Stepp, Kühnau u. Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.

— Die Vitamine.

v. Syderhelm u. Grebe: Vitamin und Blut..

Shibata, Makoto: Einfluß des Vitaminmangels auf die Entwicklung der Zähne.

Stroh, R. E.: Ueber die Verabreichung von Vitamin „C" (Cantan) bei Gingivitis gravidarum.

Scent, Györgyi: Vitamine und Ernährung. Die medizinische Bedeutung des Vitamin „C".

Tourbier: Vitamin „C" bei Zahnfleischentzündungen.

Walkoff, Otto: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen.

Westin: Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo I. u. II.

Westin, Gösta: Die skorbutischen Zahnveränderungen und ihre Beeinflussung durch synth. dargestellte „C"-Vitaminpräparate. (Zeitschrift f. Vitaminforschung).

Wagner: Experimenteller Meerschweinchenskorbut bei verschiedenen Kostarten unter besonderer Berücksichtigung der Zahnbefunde. (Hyg. Inst.-Hamburg, Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilkunde),

---

Lebenslauf.

Ich wurde am 10. Mai 1911 als Tochter des Kaufmanns Bruno Friedrich Kegel in Hannover geboren.

Von Oktober 1917 bis Oktober 1927 besuchte ich die Königin-Luise-Schule in Berlin-Friedenau; von Ostern 1928 bis Ostern 1931 das Rückert-Oberlyzeum in Schöneberg, wo ich am 5. März 1931 die Reifeprüfung ablegte.

Am 14. April 1931 wurde ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert und bestand Ende des Wintersemesters 1933 die zahnärztliche Vorprüfung.

Meine Approbation als Zahnärztin erhielt ich am 24 Juli 1936.

Inge Grefe.